UNIVERSITÉ DE PARIS V RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1973 N°

26

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LABAYLE Denis, Marcel
Né le 7 Janvier 1946, à Paris (16e)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

LES ACCIDENTS DIGESTIFS DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Président : **M. CONTE,** Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V RENÉ DESCARTES
FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LABAYLE Denis, Marcel

Né le 7 Janvier 1946, à Paris (16e)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

LES ACCIDENTS DIGESTIFS DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Président : **M. CONTE,** Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542716_0018

Vu le Président de Thèse

Professeur M. CONTE

Vu le Doyen de la Faculté de Médecine Cochin Port-Royal

Professeur F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

A mes parents

A mes beaux-parents

A Elvire

A Monsieur le Professeur CONTE

qui a accepté la présidence de cette thèse,
en témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BODIN

qui m'a inspiré ce travail et conseillé dans son élaboration,

qui m'a beaucoup appris pendant le semestre que j'ai passé avec lui,

avec mes remerciements sincères.

A Monsieur le Docteur LICHTENSTEIN

en remerciement de ce qu'il m'a appris.

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur BOUR
Monsieur le Professeur CORNET
Monsieur le Professeur CONTE
Monsieur le Professeur CACHIN

ainsi qu'à

Monsieur le Professeur GUY-GRAND
Monsieur le Professeur DUBRISAY
Monsieur le Professeur GUERIN

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur SICARD
Monsieur le Professeur DAVID
Monsieur le Professeur DENOIX
Monsieur le Professeur ETIENNE
Monsieur le Professeur DELBARRE
Monsieur le Professeur MAURICE

A Monsieur le Docteur SALTIEL
ancien Chef de Clinique du Service du Professeur BRICAIRE

qui fut pour moi le plus remarquable des pédagogues,

en remerciement du temps qu'il consacrait à l'enseignement des stagiaires.

P L A N

	Pages
INTRODUCTION	1
RAPPEL SUR LES ANTICOAGULANTS ET LES TRAITEMENTS PAR ANTICOAGULANTS	3
I Les médicaments en cause	
II Médicaments modifiant l'action des anticoagulants	4
OBSERVATIONS	6
- Les hématémèses	
- Mélénas avec lésion locale	8
- Mélénas sans cause locale retrouvée	9
- Les rectorragies	11
- Les hématomes du grêle	12
DISCUSSION	13
- Age et sexe	
- Affection cardio-vasculaire à l'origine du traitement anticoagulant	
- Antécédents	14
- Les circonstances thérapeutiques	15
- Ancienneté du traitement	16
- Fréquence des traitements anticoagulants compliqués d'hémorragies digestives	17
- Fréquence par rapport aux autres hémorragies provoquées par les traitements anticoagulants	19
- Etio-pathogénie	20
ASPECTS CLINIQUES	30
- Les prodromes	
- Caractère de chaque accident	32
- L'évolution immédiate	37
TRAITEMENT DES ACCIDENTS DIGESTIFS DES ANTICOAGULANTS ET EVOLUTION A LONG TERME	40
- Le rétablissement de la masse sanguine circulante	
- Le retour à une coagulation normale	41
- Traitement étiologique	42
TRAITEMENT A DISTANCE	44
CONCLUSION	49
BIBLIOGRAPHIE	

I N T R O D U C T I O N

Préoccupant cardiologues et gastro-entérologues, les accidents hémorragiques du tube digestif au cours des traitements anticoagulants ont fait l'objet, ces dix dernières années, de plusieurs publications.

Le but de ce travail a été essentiellement :

- de rassembler, à l'aide de nos propres observations, les différents types d'accidents hémorragiques du tube digestif.
- de préciser et parfois de modifier certains points déjà établis concernant l'étio-pathogénie.
- d'insister sur les risques de la thérapeutique anticoagulante : indications abusives, surveillance insuffisante, traitements trop prolongés.

Notre étude porte sur 40 hémorragies digestives observées à l'Hôpital St-Antoine, dans le service de notre Maître, le Professeur M. CONTE, de 1967 à 1971.

Ce chiffre relativement important est certainement dû en partie, à l'existence dans ce service d'une unité de soins intensifs spécialisée dans le traitement des hémorragies digestives.

Ces accidents se répartissent en 3 groupes :

- Les rectorragies :
  Six malades ont été hospitalisés pour rectorragies isolées au cours du traitement anticoagulant. Découvrir l'étiologie, instituer le traitement, pose en général peu de problèmes.

- Les hématémèses et les mélénas :
  Ce sont, de loin, les accidents les plus fréquents. 31 observations dont 18 mélénas isolés et 13 hématémèses.
  Malgré les progrès techniques, en particulier endoscopiques, la recherche d'une lésion viscérale est, ici, plus difficile ; surtout en ce qui concerne les mélénas isolés.

- Enfin, les hématomes du grêle : 3 observations.
  Ces accidents sont beaucoup plus rares mais posent parfois un problème diagnostique difficile.

Après l'étude clinique et thérapeutique de ces différentes hémorragies, nous envisagerons :

- la fréquence des accidents digestifs survenant au cours des traitements anticoagulants.
- la fréquence relative des localisations digestives par rapport aux autres complications.

Nous essayerons enfin d'en préciser le mécanisme.

RAPPEL SUR LES ANTICOAGULANTS ET LES TRAITEMENTS PAR ANTICOAGULANTS

(En se référant à nos observations)

I- Les médicaments en cause :

Il existe deux types d'anticoagulants :
d'une part : l'Héparine et ses dérivés,
d'autre part : les antiprothrombiques.

Nous passerons rapidement sur les premiers, l'Héparine n'ayant jamais été, dans notre série, à l'origine d'accidents digestifs.

On sait que l'Héparine est donnée dans les premiers jours des traitements anticoagulants en raison de son action immédiate.

Les Antivitamines K agissent de façon indirecte en diminuant le taux sérique :

- de prothrombine
- des facteurs VII, IX et X.

Cette action est donc retardée et progressive.
L'élimination est rénale.

On les divise schématiquement en 3 groupes :

- les premiers à action rapide et passagère, comme le Tromexane.
- les seconds à action lente et prolongée, comme la Coumarine.
- Enfin, un groupe de substances intermédiaires, comme le Sintron et la Pindione.

La surveillance des antivitamines K se fait sur les tests de la coagulation globale et surtout sur :

- le temps de Quick qui doit être égal à 1 fois et demi à 2 fois le temps témoin.
- Le test d'Owren qui doit être situé entre 10 et 15 %.
- le taux de prothrombine ; habituellement, celui-ci doit être abaissé à 30 %. Encore que pour certains, comme Borchegrevink, les taux valables soient plus bas : voisins de 20 %.
  En pratique, chez les sujets jeunes, on recherchera une hypocoagulabilité de 20 à 23 %, et de 35 % chez les sujets âgés.

La surveillance biologique doit être régulière : deux fois par semaine au début du traitement, puis une fois, puis toutes les 3 semaines quand l'hypocoagulabilité est stable. Cette surveillance est, hélas, trop souvent négligée, surtout chez les malades qui suivent un traitement au long cours.

L'un de nos malades, Monsieur C... prenait du Tromexane depuis 14 ans ; son dernier contrôle biologique remontait à 6 mois. Cet homme arriva dans le service en état de surdosage thérapeutique, avec un taux de prothrombine inférieur à 10 %.

Enfin, nous pouvons déjà rappeler qu'en cas d'hémorragie importante, le taux de prothrombine peut être très rapidement remonté par l'injection intra-veineuse de P.P.S.B. ; la vitamine K suffit lorsqu'on veut faire remonter le taux en 24-48 heures.

II- Médicaments modifiant l'action des anticoagulants :

L'association de certains médicaments aux anticoagulants peut être dangereuse : il en résulte parfois des modifications importantes du taux de prothrombine et donc des possibilités de complications graves.

a) Certains renforcent l'effet des anticoagulants :

- le Clofibrate (Lipavlon) : hypocholestérolémiant, fréquemment utilisé chez les athéromateux.
  Nous avons 1 cas (cas n° H_8) d'effondrement du taux de prothrombine après 15 jours de Lipavlon.
- Les I.M.A.O.
- La Quinidine à moindre degré
- Les Corticoïdes et l'Aspirine qui en plus de leur effet ulcérigène, ont une action hypocoagulante.
  Sept de nos malades avaient pris de l'Aspirine dans les jours précédents l'accident. L'un d'entre eux, Monsieur G... (M_7) avait un taux de prothrombine inférieur à 10 %, alors qu'avant la prise d'aspirine, son taux était stable et thérapeutiquement efficace.
- Les antibiotiques (Chloramphénicol et les Cyclines notamment) accroissent aussi l'hypothrombinémie.
  D'où l'intérêt en cas de syndrôme infectieux chez un sujet sous anticoagulants, d'utiliser des antibiotiques sans action sur la coagulation, comme la Pénicilline et ses dérivés.

b) D'autres substances ont un effet inhibiteur sur les anticoagulants ; ce sont surtout :

- Les barbituriques
- La Réserpine
- La Chlorpromazine
- La Griséfuline
- La Diphényl-hydontoïne

La mise en route de ces traitements nécessite l'élévation des doses d'anticoagulant sous contrôle biologique.

O B S E R V A T I O N S

Nota : Dans les tableaux qui résument nos observations, il est à noter que pour les médicaments, nous avons mis :

S qui correspond à Sintron
T qui correspond à Tromexane
P qui correspond à Pindione

LES RECTORRAGIES

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTI-COAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
FR... R_1	60	♀			poly-valvulopathie	S	18 ans	40 %	0	0	40%	Ulcération thermométrique		Pas de reprise anticoagulants. L malade signe sa pancarte.
LE... R_2	68	♂		Haute tension artérielle	Malaise étiqueté infarctus	P	11 mois	29 %	0	0	Normale	polype rectal. Colon descendant.	Arrêt anticoagulants. Ablation polype.	Satisfaisante pas de reprise des anticoagulants.
JE... R_3	57	♀	Hémorroïdes		Infarctus 1965	P	5 ans	31 %	0	0	Normale	Hémorroïdes	Arrêt anticoagulants traitement local médical.	Satisfaisante. Pas de reprise des anticoagulan Evolution card que satisfaisa
RE... R_4	55	♂			Infarctus	T	15 mois	25 %	0	0	40%	Thermométrite		Arrêt spontané de rectorragies. Repr des anticoagulants
RI... R_5	61	♀			Angor + Infarctus	P	9 mois	28 %	0	0	30%	Hémorroïdes	2 flacons de sang PPSB = 0 Vit.K= 0 Arrêt des anticoagulants	Embolie pulmonaire. Reprise de anticoagulants Héparine. Pas nouvelle hémorgie. Décès 5 a après.
CO... R_6	66	♂			Infarctus 1965 1968	P	4 ans	5 %	0	Douleurs d'infarctus.	Normale	Hémorroïdes	Sclérosante	Va bien.

LES HEMATEMESES

NOMS	AGE	SEXE	AUTRES ANTECEDENTS DIGESTIFS	ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTICOAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
AC... H_1	66	♂		Diabète	Tachy-Arythmie	?	2 ans	17%	0	0	33%	V.O.	Transfusion: 3 flacon Vitamine K	Décès : Décompensation hépatique
AR... H_2	56	♂		0	Infarctus 1966	S	4 ans	60%	0	0	35%	Ulcère Pylore	Sang : 6 flacons Culot: 2	Arrêt définitif des anticoagulants. Evolution cardiaqu Satisfaisante. Gué son de l'ulcère.
BO... H_3	59	♀	cancer secondaire du foie	0	phlébite membre inférieur.	S	35 jours	<10%	0	Hématurie	26%	Non retrouvé	2 flacons 2 culots	Décès - Autopsi non faite
CO... H_4	63	♂		Diabète	Infarctus	T	14 ans	10%	Diurilix + potassium	Décompensation cardio respiratoire	40%	Ulcère de l'antre	2 flacons de sang	Décès
GU... H_5	52	♀	ulcère en 1962	0	Post-opératoire	P	4 Jours	100%	0	0	22%	Non retrouvé	11 flacons de sang en 5 jours.	Arrêt spontané de l'hémorragie. Arrê définitif des antico gulants. Mise à un tr tement anti-ulcéreu
GU... H_6	65	♂			Infarctus 1961 1965	P	3 ans	100%	0	0	36%	Non retrouvé		Décès rapide : acc dent vasculaire cé bral. Autopsie : pas d'ulcère.
LH... H_7	75	♂	Méléna il y a 3 ans	Insuffisance respiratoire	Angor d'effort	P	10 ans	80%	0	0	28%	Ulcère de l'antre	2 culots	Aggravation de l'atte te cardiaque + embol pulmonaire

LES HEMATEMESES (Suite)

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTICOAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
MA... H_8	68	♂	Ulcère ancien cancer pancréas	Diabète	Infarctus 1955-1957 1966	E	13 ans	28 %	0	Douleur épigastrique.	25%	Non retrouvé	2 flacons arrêt des anticoagulants.	arrêt de l'hémorrag puis évolution stable.
PI... H_9	63	♂	Hématémèse 1964	0	Infarctus 1960. Thrombose carotidienne 1966	P	3 jours	47 %	0	0	?	Ulcère de la face postérieure	arrêt des anticoagulants. Anti-ulcéreux	Aggravation de l'atteinte cardiaque. I.V.G. + O.A.P.
VE... H_{10}	89	♂	0	0	Phlébite membre inférieur	P	11 jours	22 %	Phényl Butazone	Douleur épigastrique	16%	Non retrouvé	1 flacon 3 culots arrêt des anticoagulants	arrêt hémorragi + anti-ulcéreux
VE... H_{11}	77	♂	ulcère du bulbe 1960	adénome prostatique. Rhumatismes	Angor	P	1 an	63 %	Nifluril	0	21%	Ulcère bulbe +antre	6 flacons de sang. 6 culots. Arrêt anticoagulants	Traitement anti-ulcéreux. Evolution cardiaque satisfaisante. Reprise des anticoagulants.
FE... H_{12}	67	♂	0	Diabète	Infarctus	P	2 ans	28 %	0	0	30%	Ulcère pylore	2 culots	Arrêt des anticoagulants mais aggravat atteinte cardiaque. Pas de reprise traitement anti-ulcéreu
GR... H_{13}	58	♀	Douleur épigastrique	0	phlébite membre inférieur post-opératoire.	?	1 mois	15 %	0	Douleur épigastrique	33%	Ulcère du bulbe	1 flacon. Vitamine K:2 ampoules	Arrêt des anticoagulants → embolie pulmonaire → repseul. Traitemen anti-ulcéreux.

MELENAS AVEC LESION LOCALE

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTI-COAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
BR... M_1	87	♀	0	Rhumatisme + Aspirine	Infarctus 1966	P	1 an	87%	Aspirine	Rectorragies	20	Diverticulose colique	1 flacon 2 culots globulaires	Arrêt des anticoagulants. Va bien.
FA... M_2	62	♂	Douleurs Epigastriques	Diabète	Arythmie	P	?	58%	Aspirine	0	24	Niche de la petite courbure	4 flacons 2 culots globulaires	Arrêt anticoagulants + traitement anti-ulcéreux.
LA... M_3	69	♂	0	Haute tension artérielle	Infarctus+ Arythmie 1970	S	1 an ½	100%	0	0	26	Diverticulose colique	4 flacons de sang	Arrêt des anticoagulants. Pas de reprise part en convalescence Va bien.
RI... M_4	60	♂	Méléna 1970	0	Angor 1968	P	2 ans	75%	0	0	32	Ulcère du bulbe.	2 flacons	Arrêt anticoagulants - traitement anti-ulcéreux.
RO... M_5	69	♀	0	0	Angor d'effort	S	7 mois	28%	Aspirine	0	30	Hernie Hiatale	2 flacons Arrêt anticoagulants	Aggravation de l'atteinte cardiaque. Reprise des anticoagulants.

MALENAS SANS CAUSE LOCALE RETROUVEE

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTI-COAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE.	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
CH... M_1	80	♀		Haute tension artérielle	Phlébite membre inférieur	S	15 jours	15%	0	Hématomes multiples	33	Radio=0 Endoscopie = 0	sang : 1 flacon Vitamine K 2 ampoules	Arrêt des antis coagulants. Va bien.
DO .. M_2	69	♀	Douleur épigastrique depuis 2 ans	0	Phlébite récidivante	P	15 ans	59%	0	0	28	Radio=0 Endoscopie = 0	sang : 3 flacons	Arrêt des antis coagulants. Va bien. Nouvelle phlébite.
DU. . M_3	67	♂		0	Infarctus 1957 1960	T	14 ans	60%	Indocid	0	40	Radio=0 Endoscopie = 0	Rien	Arrêt des anticoagulants. Etat cardiaque satisfaisant
DU... M_4	77	♀		0	Infarctus 1967	P	3 ans	33%	0	0	28	Radio=0 Endoscopie = 0	sang : 4 flacons culot G x2 Vitamine K 2 ampoules	Décès - Insuffisance cardiaque : autopsie : aucune localisation évidente logique.
FA... M_5	60	♂		0	Infarctus 1970	S	1 an½	18%	Aspirine	Douleur épigastrique post-prandiale	29	Radio=0 Endoscopie = 0 (duodénoscopie)	sang : 2 flacons culot: 2 flacons	Arrêt des anticoagulants - Traitement anti-ulcéreux - Pas de modification cardiaques.
PR... M_6	60	♀	Douleur épigastrique ancienne	0	polyvalvulopathie embolie artérielle.	S	16 ans	40%	0	0	?	Radio=0 Endoscopie = 0		
GU... M_7	73	♀		0	Infarctus	P	1 an	<10%	Aspirine	Douleur épigastrique	16	Radio=0 Endoscopie = 0	sang:2 flacons - culot 2 flacons	Arrêt définitif des anticoagulants - Traitement anti-ulcéreux

MALADES SANS CAUSE LOCALE APPARENTE (Suite)

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTI-COAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PROTHROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
HU... M8	57	♀	Douleur épigastrique ancienne	0	Infarctus 1971	S	1 an	<10%	Indocid Lipavlon récent	0	27%	Radio=0 Endoscopie = 0	sang : 2 flacons culot: 3 flacons	Arrêt des anti coagulants. Va bien.
IL... M9	65	♂	Ulcère 1968	0	Infarctus 1958 Artérite 1963	T	5 ans	30%	Réserpine	Douleur Epigastrique.	39%	Radio=0 Endoscopie = 0	1 flacon	Arrêt des anticoagulants définitivement - traitement anti ulcéreux - Disparition douleurs épigastriques.
NA... M10	64	♂		0	Infarctus 1968	T	1 an	30%	0	0	34%	Radio=0 Endoscopie = 0	1 flacon	Arrêt des anti coagulants. Va bien.
OB... M11	39	♂		cancer larynx	Artérite membre inférieur	S	?	25%	Aspirine	0	27%	Radio=0 Endoscopie contre indiquée	6 flacons	Arrêt des anti coagulants → i chémie des mem bres inférieurs
SA... M12	63	♂		0	Infarctus 1963	T	4 ans	30%	0	0	22%	Non fait		Extension de l'infa tus. Décès rapide. Autopsie refusée.
VA... M13	76	♀		Rhumatisme : prise d'aspirine	Thrombose de l'artère rétinienne	P	5 ans	72%	Aspirine	Douleur épigastrique : 10 jours	25%	Radio=0 Endoscopie = 0		Arrêt des anti coagulants. Traitement anti-ulcéreux.

LES HEMATOMES DU GRELE

NOMS	AGE	SEXE	ANTECEDENTS DIGESTIFS	AUTRES ANTECEDENTS	INDICATION DES ANTI-COAGULANTS	MEDICAMENTS	DUREE	DERNIER TAUX DE PRO THROMBINE	TRAITEMENTS ASSOCIES	PRODROMES	HEMATOCRITE	CAUSE LOCALE	TRAITEMENT	EVOLUTION
D... G_1	66	♂		0	Thrombose de la rétine	P	3 ans	?	0	Petite Hématémèse		Transit gastro-duodénal → Hématome du grêle	Arrêt des anticoagulants. Intervention: résection	Suites simples
A... G_2		♀			Maladie mitrale. Arythmie	P				Hématurie + Hématémèse		Transit gastro-duodénal → Hématome du grêle	Arrêt des anticoagulants	Disparition en 10 jours. Pas reprise des anticoagulants.
L... G_3	44	♀			Infarctus	P	16 ans	14 %				Transit gastro-duodénal → Sténose	Abstention. Rééquilibration hydro-électrolytique.	8 jours après rien à signaler

D I S C U S S I O N

AGE ET SEXE :

Dans notre statistique, les accidents sont survenus chez 23 hommes et 17 femmes, dont l'âge moyen est de 63 ans, avec 8 malades de plus de 70 ans (3 d'entre eux ayant plus de 80 ans).

AFFECTION CARDIO-VASCULAIRE A L'ORIGINE DU TRAITEMENT ANTI-COAGULANT :

Parmi les affections cardio-vasculaires en cause, nous trouvons :

- au premier rang, les artériopathies coronaires avec 26 observations, soit près de 65 % des cas. Les affections coronariennes se répartissent en :
  - . 20 infarctus du myocarde, soit 50 % du total des cas.
  - . 5 angines de poitrine sans signe d'infarctus à l'électrocardiogramme.
- Viennent ensuite :
  - . les phlébites des membres inférieurs : 5 observations.
  - . Les cardiopathies valvulaires avec arythmie : 4 observations.
  - . Les accidents thrombo-emboliques artériels : 4 observations également.
  - . enfin, 2 artériopathies oblitérantes des membres inférieurs.

TABLEAU RECAPITULATIF

Insuffisance coronarienne	62,5 %
Phlébite des membres inférieurs	12,5 %
Cardiopathie valvulaire	10 %
Accident thrombo-embolique	10 %
Artérite des membres inférieurs	5 %

Ces résultats, (si tant est que l'on puisse donner des pourcentages sur des séries aussi réduites), se rapprochent de ceux de LENEGRE où 61 % des patients étaient porteurs de cardiopathie ischémique (chiffre obtenu à partir de 78 observations d'hémorragies digestives).

ANTECEDENTS

1- ANTECEDENTS DIGESTIFS :

Plus de la moitié de nos malades étaient indemnes de tout antécédent digestif (22 observations).

Dans 4 cas, il existait des antécédents ulcéreux :

- récents, moins de 5 ans, pour 2 malades.
- anciens, plus de 10 ans, pour les 2 autres.

Quatre autres malades souffraient, ou avaient souffert, de douleurs épigastriques atypiques dont l'organicité n'avait pas été prouvée.

Trois malades avaient déjà saigné : (hématémèse ou méléna) dans les 5 années précédentes. Aucune lésion organique n'avait été alors découverte. Le traitement anticoagulant n'avait pas été interrompu.

Enfin, deux observations font état d'hémorragie survenant chez des sujets atteints de cancer, l'un du foie et l'autre du pancréas. Leur état cachectique, à lui seul, était pourtant une contre indication absolue aux anticoagulants.

2- AUTRES ANTECEDENTS :

Nous avons pu relever également dans nos observations :

- 3 hypertensions artérielles moyennes avec pression systolique supérieure à 20 (contre indication pourtant classique du traitement anticoagulant (cas n° M_1, R_2, M_3)

- 3 "rhumatismes" entraînant la prise fréquente d'anti-inflammatoires (cas n° M_1, M_{13}, H_{11}). Ces associations, comme nous l'avons signalé plus haut, ne sont pas sans danger.

LES CIRCONSTANCES THERAPEUTIQUES

a) L'anti-vitamine K en cause

Tous les malades de notre série qui ont été admis en urgence dans l'unité de soins intensifs du service, étaient sous anti-vitamines K.

Tous les types d'anti-vitamines K étaient en cause :

- 9 malades prenaient du Sintron
- 8 malades prenaient du Tromexane
- 21 malades prenaient de la Pindione
  (Médicaments non précisés pour 2 malades.)

On peut donc constater une nette prédominance de la Phénindione, mais sans en tirer de conclusion ; la pindione étant le plus utilisé des anticoagulants.

b) Les traitements associés :

Dans de nombreux cas, nous avons pu retrouver des associations thérapeutiques dangereuses pour le malade et qui nous ont semblé parfois être à l'origine de l'accident.

Ainsi, parmi les médicaments absorbés juste avant l'hémorragie, ou dans les jours précédents, on retrouve :

- 7 fois la prise d'Aspirine
- 1 fois la prise d'Indocid
- 1 fois la prise de Réserpine
- 1 fois la prise de Phénylbutazone
- 1 fois la prise de Nifluril

Or, tous ces médicaments sont connus pour être ulcérigène à un degré plus ou moins important et devraient donc être proscrits chez les malades sous anticoagulants.

Mais il nous faut rappeler encore ici l'importance de ne pas prescrire n'importe quelle drogue à un malade traité par un antiprothrombique ; comme nous l'avons déjà dit, de nombreuses substances modifient leur effet, soit en la renforçant, soit en la diminuant.

Ainsi, un de nos malades avait pris de la Phynylbutazone (cas n° H_{10}) ; chez un autre (cas n° M_8, dont nous avons déjà fait mention) avait été prescrit du Chlofibrate (ou Lipavlon). Or, cet hypocholestérolémiant, nous l'avons vu, renforce considérablement l'action des antiprothrombiques. Dans cette observation, la malade, jusque là bien équilibrée, fit une hémorragie avec un taux de Prothrombine inférieur à 10 % (la durée du traitement au Lipavlon avait été de 15 jours environ).

ANCIENNETE DU TRAITEMENT

Il est intéressant de noter que la plupart des accidents surviennent au cours des deux premières années de traitement :

- Dans 6 cas, les manifestations hémorragiques sont apparues en moins d'un mois.
- Dans 15 cas, entre 1 mois et 2 ans :
  Huit malades étaient sous Hypoprothrombiques depuis 2 à 5 ans ; sept depuis plus de 10 ans.

On peut également remarquer que c'est chez les sujets ayant saigné avant la fin de la 2ème année (dans 2/3 des cas environ), qu'une cause locale a été le plus souvent retrouvée.

Date du saignement par rapport au début du traitement	Nombre de cas	Pourcentage
1er mois	6	15 %
1 mois à 1 an	8	20 %
1 à 2 ans	7	17,5 %
2 à 5 ans	8	20 %
> 10 ans	7	17,5 %
non précisé	4	10 %

FREQUENCE DES TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS COMPLIQUES D'HEMORRAGIES DIGESTIVES

La fréquence des hémorragies digestives par rapport au nombre de malades traités par anticoagulants est appréciée de façon différente selon que les auteurs sont chirurgiens, cardiologues ou gastro-entérologues.

Ces différences viennent surtout du fait que les chirurgiens ne tiennent compte que des hémorragies abondantes alors que les médecins enregistrent toutes les hémorragies.

Cette conception médicale est plus justifiée car toute hémorragie, même minime, a une valeur de signe d'alarme, au moins à long terme.

Les proportions les plus faibles ont été retrouvées par les chirurgiens : SICARD et NATALI, sur plus de 1 200 traitements anticoagulants prophylactiques, n'ont observé qu'une hémorragie digestive : soit 0,08 %. LARRIEU n'a observé que deux hémorragies sur 3 000 malades, soit 0,06 %.

Pour les médecins (avec des malades bien différents), les proportions sont sensiblement supérieures.

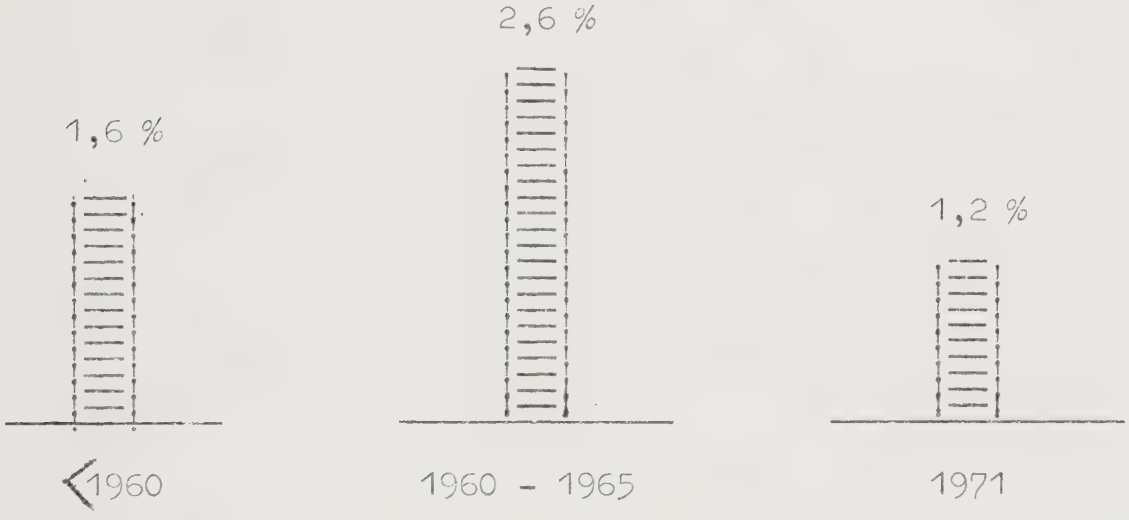
JEHANNE, en 1960, en se rapportant aux publications antérieures à cette date, trouve 87 observations sur 5 836 malades soumis aux anticoagulants, soit 1,6 %.

A son tour, en 1965, Ch. DEBRAY et ses collaborateurs, en reprenant l'ensemble des publications, retrouvent 230 hémorragies digestives chez 11 513 malades traités aux anti-vitamines K, soit 2 %.

Enfin, plus récemment (1971), J. HIMBERT, E. SEE et P. THIROLOIX, du service de cardiologie du Professeur LENEGRE, ont publié leurs statistiques ! chez 6 400 malades sous anticoagulants, ils ont observé 78 hémorragies digestives :

- 29 hématémèses
- 44 mélénas et rectorragies
- 4 mélénas occultes
- 1 hématome entéro-mésentérique.

Cette proportion est plus faible que les précédentes (1,2 %). Des indications bien posées et une bonne surveillance des malades en sont, sans doute, la **raison.**



: 5 836 malades 11 513 malades 5 800 malades

Au total, la fréquence des hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants n'est, certes, pas considérable, mais elle n'est pas non plus négligeable puisqu'elle varie entre 1,2 et 2 %.

On peut rappeler ici que la fréquence des accidents hémorragiques totaux, c'est-à-dire de toute origine, au cours des traitements anticoagulants, est apprécié de façon très variable, de 3 à 10 % selon les auteurs.

2,5 % selon les statistiques du Service LENEGRE.
10 % selon celles du Service Ch. DEBRAY.

Il est assez remarquable de constater que les statistiques anciennes donnent des chiffres beaucoup plus importants que les statistiques récentes.

Cela vient du fait que l'on connaît mieux les indications et les contre-indications, que les traitements sont plus limités dans le temps, que les malades sont mieux suivis, que les médicaments utilisés sont mieux connus. Nous reviendront ultérieurement sur ces différents points.

FREQUENCE PAR RAPPORT AUX AUTRES HEMORRAGIES PROVOQUEES PAR LES TRAITEMENTS ANTICOAGULANTS

Il s'agit là du pourcentage d'accidents digestifs par rapport à l'ensemble des saignements de toutes origines, provoqués par les traitements.

Jusqu'à présent, les hématuries et les hémorragies cérébro-méningées avaient surtout attiré l'attention, les accidents digestifs étant souvent négligés.

Il semble que ces derniers soient relativement fréquents.

Si, en 1965, on comptait à peu près 23 % d'hémorragies digestives (ces accidents prenaient déjà la 2ème place derrière les hématuries), dans les statistiques d'HIMBERT elles représentent 50 % de tous les accidents hémorragiques :

Sur 156 complications :

- 78 hémorragies digestives
- 29 hématuries
- 7 accidents cérébro-méningés seulement.

Les accidents digestifs occupent donc une place fondamentale et semblent, en particulier, plus fréquents que les hématuries longtemps considérées comme "le signe d'alarme" d'un surdosage thérapeutique.

ETIO-PATHOGENIE

Quels sont les facteurs responsables de l'accident digestif ?

Deux facteurs interviennent dans la pathogénie des hémorragies digestives sous anticoagulants :

1- L'hypocoagulabilité

2- Une éventuelle altération viscérale localisée.

Nous verrons ensuite les relations qui existent entre ces 2 facteurs.

1- L'HYPOCOAGULABILITE

Quelle était l'importance de l'hypocoagulabilité dans l'ensemble de nos observations ?

Chez tous nos malades a été pratiquée une mesure du taux de Prothrombine en urgence (dans une observation, nous n'avons pas pu en retrouver le résultat).

Ce taux de prothrombine nous permet de voir si le malade était en surdosage thérapeutique, à une dose efficace ou à une dose insuffisante.

- Dans 10 de nos observations (25 % des cas), le taux de prothrombine était inférieur à 20 %. Ces malades étaient donc en surdosage thérapeutique important : cinq avaient même un taux de prothrombine inférieur à 10 %.
- On retrouve dans 14 observations un taux de prothrombine compris entre 20 et 40 %. Ces malades étaient donc au niveau thérapeutique satisfaisant. Cela correspond à 33 % des cas.
- En additionnant surdosage et dose satisfaisante, nous obtenons le nombre de malades chez qui le traitement anticoagulant pouvait être considéré comme efficace ; nous obtenons 24 observations, soit 60 % des cas.

- Par contre, dans 15 cas, le taux de prothrombine était supérieur à 40 % ; 37,5 % des malades étaient donc à un traitement anticoagulant que l'on peut considérer biologiquement comme inéfficace.

  Nous avons même 3 observations où le taux de prothrombine est à 100 %.

Quelles sont les causes de ces nombreuses erreurs thérapeutiques, surtout dans les cas de surdosages, où, comme nous le reverrons, l'hypocoagulabilité excéssive est peut-être, à elle seule, à l'origine de l'accident hémorragique.

Les hémorragies survenant en début de traitement sont le plus souvent dûes à une mauvaise appréciation des doses, en particulier chez les sujets âgés, les malades très maigres, les insuffisants cardiaques.

Les hémorragies tardives sont, elles, le plus souvent secondaires à une surveillance insuffisante : le malade, au début bien équilibré, néglige les contrôles réguliers.

2- L'EXISTENCE D'UNE LESION VISCERALE CONNUE OU LATENTE

Nous envisagerons dans ce chapître 3 points importants : la fréquence des lésions, leur nature et le caractère révélateur ou non de l'hémorragie vis-à-vis des lésions.

a) La fréquence :

Elle est difficile à apprécier car beaucoup de publications n'ont pas les mêmes critères statistiques. De nombreux auteurs ont en effet rapporté exclusivement des cas où une lésion organique avait pu être mise en évidence ; d'autres excluent les rectorragies. Néanmoins, une bonne approximation de la fréquence de découverte d'une lésion organique a été donné par JEHANNE qui, rassemblant les observations de 111 cas d'hémorragie digestive, retrouve 71 fois une lésion locale, soit avec une fréquence de 54,5 %;

Cette proportion correspond à peu près à la nôtre. En effet, pour nos 40 observations, une lésion viscérale a pu être mise en évidence 22 fois : 55 % des cas.

Il faut toutefois remarquer que la fréquence de découverte d'une lésion viscérale varie beaucoup avec le type d'accident digestif : ainsi en cas de rectorragies, une localisation viscérale est beaucoup plus souvent retrouvée que lors des hématémèses ou des mélénas : dans notre statistique, nous avons toujours retrouvé une lésion viscérale chez les malades qui avaient été hospitalisés pour rectorragies.

En cas d'hématémèse, nous ne retrouvons que 8 lésions pour 13 malades et en cas de méléna, cette proportion tombe à 5 observations sur 18.

D'où viennent ces différences ?

Essentiellement des possibilités d'investigation du tube digestif. Si l'exploration du sigmoïde et du rectum pose peu de problèmes, il n'en est pas de même pour le reste du tractus digestif.

En cas d'hématémèse, c'est-à-dire de saignement haut, la recherche d'une lésion est étroitement liée au progrès de l'endoscopie, pratiquée maintenant en urgence.

Il suffit pour en être persuadé de reprendre les statistiques du service concernant la proportion des diagnostics positifs en fonction du type des fibroscopes successivement employés :

- alors que l'on ne retrouve que 60 % de lésions avec les fibroscopes à vision latérale,
- on en retrouve 80 % avec les fibroscopes axiaux
- et près de 95 % avec les fibroscopes longs multidirectionnels.

Il est donc prouvé qu'un certain nombre de lésions passent inaperçues.

Il en est de même pour l'étiologie des mélénas isolés : pour ces hémorragies, nos possibilités d'exploration restent encore limitées, ce qui explique qu'on ne retrouve la cause que dans 1/3 des cas. Là également, les progrès techniques, radiologiques et endoscopiques devraient améliorer la statistique.

b) Nature des lésions

La lésion retrouvée varie, évidemment, avec le type clinique d'accident digestif : sur 6 malades ayant été hospitalisés pour rectorragies, nous avons retrouvé :

- dans 3 cas une origine hémorroïdale
- dans 2 cas une ulcération thermométrique
- chez 1 malade des polypes du rectum et du colon descendant.

En cas d'hématémèses et de mélénas, toutes les statistiques sont d'accord pour dire que les ulcères gastro-duodénaux sont de loin les lésions les plus fréquemment retrouvées :

- 54 ulcères pour 124 observations relevées par BRUNOT en rassemblant plusieurs publications.
- 17 ulcères sur 39 causes d'hématémèse dans la statistique de LENEGRE.
- 9 ulcères sur 18 dans notre série.

Les autres étiologies varient selon les statistiques. Ainsi, dans nos observations, nous relevons :

- diverticulos coliques (2 cas)
- hernie hiatale (1 cas)
- rupture de varices oesophagiennes (1 cas)

S'agit-il vraiment dans ces cas de lésions responsables du saignement ? Nous nous garderons bien de l'affirmer !

En fait, dans les statistiques plus vastes, ou en rassemblant plusieurs statistiques, il semble que ce sont les tumeurs bénignes et malignes du tube digestif qui arrivent en seconde place, puis les hernies hiatales, les gastrites (encore que cette étiologie soit différemment appréciée selon les auteurs), enfin les diverticuloses coliques et les polypes rectaux.

	Publications 1960-1965	Statistique LENEGRE 1971	Notre Observation
Nombre de malades	124	39	19
Ulcères	54	17	9
Tumeurs malignes du transit duodénal	12	3	0
Hernies hiatales	4	(	1
Gastrites	3	(10 (	
Diverticuloses	2	0	2
Polypes	0	1	1
Autres			6

c) Les hémorragies révélatrices des lésions digestives

Si les hématuries sous anticoagulants ne révèlent que rarement une lésion, il n'en est pas de même pour les hémorragies digestives. En effet, si l'accident digestif survient parfois chez des sujets aux antécédents ulcéreux récents ou anciens, dans un nombre important de cas, il est révélateur d'une lésion digestive latente.

Dans notre série, 84 % des lésions découvertes au cours de notre enquête étiologique, étaient jusqu'alors méconnues.

La statistique de BRUNOT en 1965 donne des proportions un peu inférieures : 64 %.

En moyenne on peut estimer que l'accident hémorragique est révélateur d'une lésion organique dans 2/3 des cas.

Ici encore, les ulcères sont le plus souvent en cause et la fréquence des lésions ulcéreuses découvertes sous traitement anticoagulant est un fait à retenir. Certes, dans certains cas on arrive à retrouver des antécédents de douleurs épigastriques atypiques ou la prise de médication anti-inflammatoire, mais dans d'autres cas aucun symptôme, aucun "passé" digestif ne peut être retrouvé.

Déjà DUPUY en 1963 avait attiré l'attention sur ce sujet en rapportant 3 observations d'ulcères apparus sous anticoagulants.

DEBRAY en 1966,sur 13 observations d'hémorragies digestives, rapporte 6 observations d'ulcères survenus chez des sujets sans antécédents notables.

En ce qui concerne nos malades, sur les 9 observations où fut découvert un ulcère, 3 n'avaient jamais souffert et n'avaient pris aucun médicament autre que leur anticoagulant.

On peut se demander s'il existe une relation pathogénique entre la lésion gastrique et la drogue qui la révèle.

Malheureusement, depuis que l'on traite des malades par les anticoagulants, aucune étude expérimentale n'a été sérieusement entreprise à ce sujet. Il serait pourtant intéressant d'étudier les différents composants du chimisme gastrique au cours de tels traitements (si possible chez les mêmes malades avant et pendant l'administration du produit).

Au moins sur le plan pratique, il serait utile de faire une radiographie gastro-duodénale avant la mise en route d'une thérapeutique anticoagulante.

3- RELATIONS ENTRE LE TAUX DE PROTHROMBINE ET LA DECOUVERTE D'UNE LESION HEMORRAGIQUE

Le problème se pose de la façon suivante : existe-t-il un rapport entre la fréquence de découverte d'une lésion locale et le taux de prothrombinémie mesuré au moment de l'hémorragie ?

ZWEIFLER en 1962, comme BJERKELUND, notaient, à propos de 24 malades ayant saigné de leur tube digestif sous anticoagulant, que plus le taux de prothrombine était élevé, plus on avait de chance de découvrir une lésion organique.

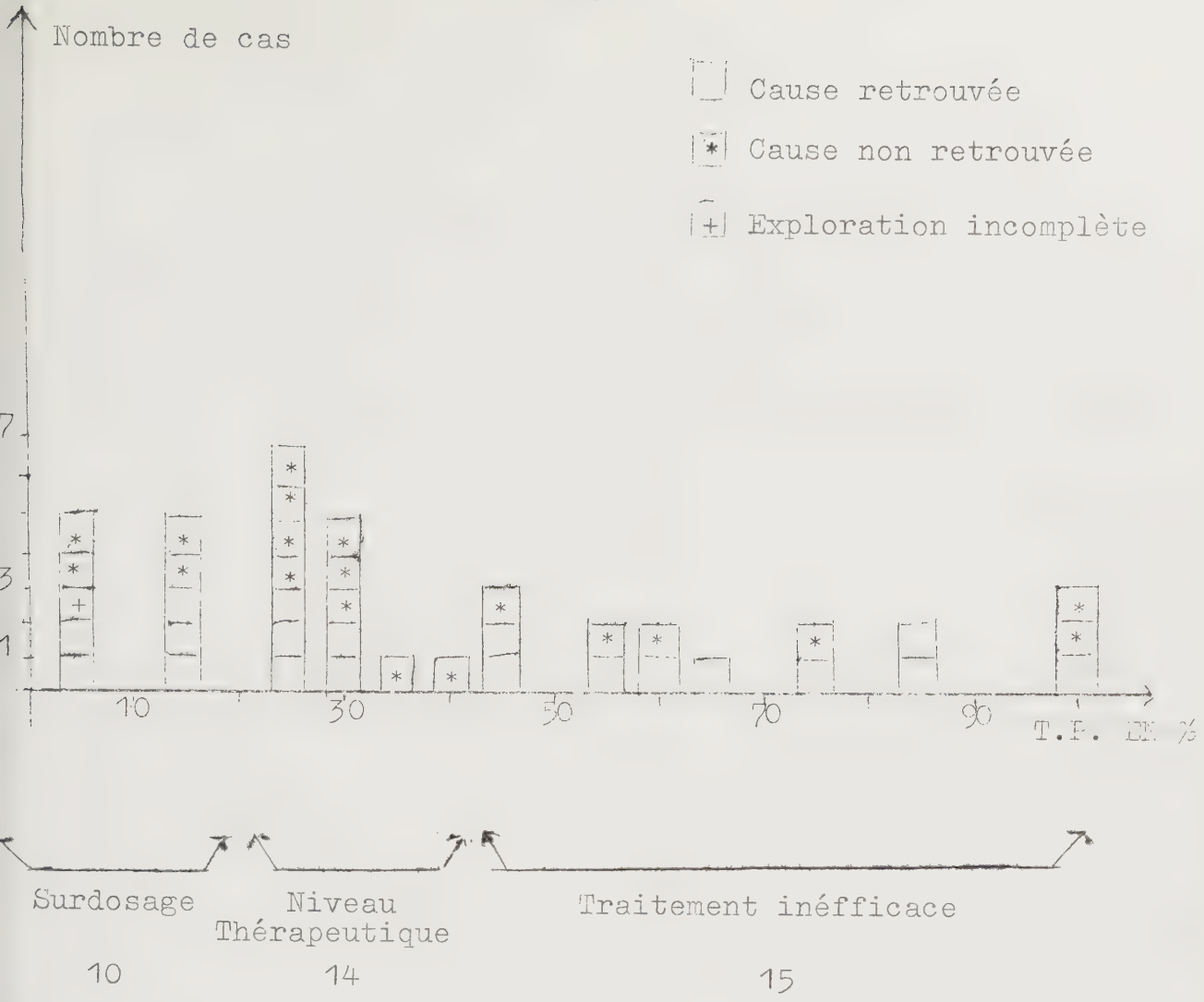
Sur 12 hémorragies survenant pour un taux de prothrombine inférieur à 18 %, il n'existait aucune lésion locale, alors que sur 12 hémorragies digestives avec un taux de prothrombine supérieur à 15 %, 7 lésions organiques étaient présentes.

Diagramme de BJERKELUND

Taux de Prothrombine	Accidents hémorragiques	Cause locale de saignement
0 à 4 %	9	1
5 à 9 %	17	4
10 à 19 %	17	5
20 à 29 %	9	7
30 à 39 %	1	1

En est-il de même dans notre série ?

En étudiant le diagramme suivant (celui-ci ne porte que sur 39 malades : en effet, nous n'avons pu retrouver le taux de prothrombine initial dans 1 observation), nous pouvons constater :



1°) qu'en cas de surdosage thérapeutique (c'est-à-dire pour un taux de prothrombine inférieur à 20 %), nous avons retrouvé cinq causes locales de saignement chez 10 malades :

- 2 sur 5 pour un taux de prothrombine inférieur à 10 %
- 3 sur 5 pour un taux de prothrombine compris entre 10 et 20 %.

2°) A dose thérapeutique correcte, c'est-à-dire avec un taux de prothrombine compris entre 20 et 40 %, cinq causes locales sont retrouvées chez 14 malades (1/3 des cas).

3°) Enfin, pour un taux supérieur à 40 %, avec un traitement considéré généralement comme inefficace, 9 causes sur 15 observations ont pu être retrouvées, soit dans les 2/3 des cas.

Si l'on sépare un peu schématiquement les malades en deux catégories : ceux soumis à un traitement anticoagulant efficace, surdosé ou correct et ceux sous traitement anticoagulant inefficace, on obtient :

1o causes retrouvées chez 24 malades sous traitement efficace, soit 42 %, et

9 causes retrouvées chez 15 malades ayant un traitement inefficace, soit 60 % des cas.

Cette différence de pourcentages pourrait aller dans le sens des constatations faites par ZWEIFLER et BJERKELUND. Irons-nous jusqu'à conclure que les traitements anticoagulants favorisent l'apparition de lésions aigues qui passent inaperçues ? Ce serait certainement nous avancer trop loin, et ceci pour 2 raisons :

1°) les séries de malades étudiés sont beaucoup trop petites pour que des différences de pourcentage aussi minimes soient vraiment significatives.

2°) La pratique croissante de l'endoscopie d'urgence au cours des hémorragies digestives montre, certes, une proportion d'ulcères aigus dont l'importance était encore insoupçonnée il n'y a que quelques années, mais il n'a jamais été noté jusqu'ici une fréquence de ces lésions plus grande chez les sujets prenant des anticoagulants que chez les autres. Il nous faut donc attendre d'avoir de grandes séries de malades complètement explorés avant de pouvoir incriminer les anticoagulants dans la survenue de ce type d'ulcère.

Pour l'instant et en pratique, deux points nous semblent essentiels :

1°) En aucun cas, l'existence d'un taux de prothrombine bas ne doit satisfaire le clinicien et lui faire négliger de procéder à une exploration complète d'urgence, sous prétexte qu'il est "normal" de saigner quand on est atteint de troubles importants de la crase sanguine (que ceux-ci d'ailleurs soient d'origine médicamenteuse ou non). Une telle attitude, encore trop répandue, nous semble pour le moins périmée, pour ne pas dire abérrante !

2°) Prescrire un traitement anticoagulant "au long cours" est toujours une décision grave, qu'il faut bien peser ; les malades doivent être prévenus des risques qu'ils courent et être suivis avec d'autant plus de soins que, nous l'avons vu, les hémorragies digestives peuvent survenir alors que la prothrombine reste dans des limites réputées comme non dangereuses (et ceci même si les sujets paraissent indemnes de toute lésion digestive).

A S P E C T S C L I N I Q U E S

Les accidents digestifs des traitements anticoagulants se présentent sous 3 aspects :

- les rectorragies
- les hématémèses et les mélénas
- les hématomes pariétaux de l'intestin.

Dans un cas nous avons eu l'association rectorragies et méléna + un hématome du grêle.

Nous allons envisager maintenant :

1- Les prodromes éventuels (communs aux trois types d'accidents).

2- Les caractéristiques de chaque accident

3- Enfin et surtout leurs aspects évolutifs.

1- LES PRODROMES

Le plus souvent l'accident digestif survient brusquement sans signe annonciateur.

Dans un quart des cas, cependant, il est précédé de troubles de trois types : digestifs, hémorragiques, cardiaques.

- Les prodromes digestifs sont variables

  Le plus souvent, il s'agit de douleurs épigastriques vagues, de nausées; parfois de troubles du transit, diarrhées ou état sub-occlusif.

  Les douleurs épigastriques surviennent le plus souvent chez d'anciens ulcéreux ou chez des sujets ayant pris peu de temps auparavant une médication ulcérigène. C'est le cas des malades M_5, M_8, M_9, M_{13}. Deux des trois hématomes du grêle (G_1 et G_2) ont été précédés de petite hématémèse.

- Les prodromes hémorragiques sont rares. Il peut s'agir d'hématurie : c'est le cas des malades H_3 et G_2, d'hématome sous-cutané -M_1- ou encore d'épistaxis et de gingivorragie.

  Ils sont importants à connaître car il font partie des signes de surveillance d'un malade sous anticoagulants. Leur apparition impose un taux de prothrombine en urgence pour dépister le surdosage.

- Enfin, les manifestations cardiaques peuvent être de 2 ordres :

  . soit poussée d'insuffisance cardiaque.
  . soit aggravation d'une ischémis coronarienne.

  Ces complications étant secondaires à l'anémie qu'engendre le saignement.

  C'est ainsi que nous avons observé un cas de décompensation cardio-respiratoire secondaire à une hématémèse modérée chez un sujet de 63 ans, aux anticoagulants depuis 14 ans pour un infarctus du myocarde. La décompensation cardiaque a été si brusque que le malade est mort. Il était porteur d'un ulcère de l'antre (H_4).

  Chez un autre malade, Monsieur C... (R_6), la rectorragie s'est accompagnée d'une reprise des douleurs angineuses. Ce fait est bien connu des cardiologues. Dans la statistique de LENEGRE, sur 78 observations, l'attention avait été attirée chez 4 malades atteints de cardiopathies ischémiques, par la recrudescence des douleurs angineuses liée à un saignement digestif important mais méconnu.

  Les cardiologues insistent sur le fait que tout symptôme cardiaque nouveau apparaissant chez un sujets aux anticoagulants doit toujours suggérer l'éventualité d'une complication hémorragique.

2- CARACTERISTIQUES DE CHAQUE ACCIDENT

a) Les rectorragies

Six malades ont donc été hospitalisés dans le service pour des rectorragies. Ces saignements ont été le plus de faible abondance ; dans un seul cas, l'hématocrite est tombé à 30 %. L'étiologie est le plus souvent facile à retrouver grâce à la rectoscopie : ainsi les polypes, surtout les ulcérations thermométriques, sont des causes relativement fréquentes. Quant au lavement baryté (si la rectoscopie ne montre rien), il révèlera souvent chez des sujets âgés, une diverticulose sigmoïdienne, diagnostic dont il faudra se contenter, faute de mieux !

b) Les hématémèses et les mélénas

Notre propos n'est pas ici d'en faire une description livresque, mais de souligner les caractéristiques de ces accidents quand ils surviennent au cours des traitements anticoagulants.

Tout d'abord, les hémorragies ont récidivé dans 4 observations : deux cas d'ulcères gastro-duodénaux et deux autres sans étiologie précise.

L'importance du saignement a été variable, mais il a toujours été pris très au sérieux, compte tenu du terrain.

Si chez 13 malades, l'hématocrite est resté supérieur à 30 %, chez 17 autres il est tombé au-dessous de 30 % (avec en particulier 3 hémorragies ayant fait baisser l'hématocrite à moins de 20 %).

De nombreux auteurs ont fait remarquer que les hémorragies les plus abondantes et les plus fréquemment mortelles, sont liées à un ulcère gastro-duodénal.

En rassemblant les publications de Allen, Ressek, Zohman et Lafon-Vassal, soit 22 observations où l'issue fut fatale sur un total de 229 hémorragies digestives sous anticoagulants, on note que toutes étaient des hémorragies ulcéreuses.

- La 3ème observation est la plus typique : c'est celle d'un homme de 44 ans, traité par les anticoagulants depuis 16 années (il a fait à 28 ans un infarctus du myocarde). Brutalement, il souffre de douleurs épigastriques intenses avec vomissements, sans troubles du transit.

A l'examen, l'abdomen est douloureux mais sans météorisme ni défense.

Il n'y a pas d'anémie, mais une hyperleucocytose.

Le taux de prothrombine est à 14 %.

La radio sans préparation est normale ; le transit du grêle montre une sténose circonférentielle étendue, serrée mais incomplète puisque la baryte la franchit.

Le tableau évoque ici aussi un hématome intra-pariétal du grêle.

On s'abstient de toute intervention chirurgicale.

On met en route une réanimation avec aspiration et rééquilibration hydro-électrolytique. Là non plus, pas d'apport de vitamines K ni de P.P.S.B. En 48 heures, tous les troubles disparaissent, 8 jours après un nouveau transit montre un grêle normal.

Le malade ne présente actuellement aucune séquelle de cet accident.

Décrit pour la 1ère fois en 1952 par Bernan et Marinella, Beanist et Mac Cneath publient le 1er cas traité sans intervention.

En 1968, HEBERT présente 2 cas et porte à 88 le nombre d'observations faites jusqu'à cette date.

L'étiologie en est le surdosage thérapeutique.

Tout syndrôme abdominal aigu chez un sujet traité par anticoagulant, doit faire évoquer ce diagnostic.

Les hématomes touchent surtout le jéjunum, parfois l'iléon, rarement le colon ou le rectum.

Cliniquement, l'aspect le plus typique est celui de notre 3ème observation ; les signes d'alarme sont le plus souvent des signes d'occlusion.

Le malade souffre de douleurs brutales abdominales, intenses, paroxystiques, à type de crampe.

Il s'y associe :

- des vomissements presque constants, parfois remplacés par des nausées.
- une constipation et parfois même un arrêt des matières et des gaz.

A l'examen on peut retrouver un météorisme et découvrir parfois une masse abdominale allongée, tendue, douloureuse, correspondant à l'anse atteinte.

La température est souvent aux alentours de 38°.

La tension reste bonne dans la majorité des cas.

Il existe une anémie avec hyperleucocytose modérée.

Ailleurs, le tableau est plus trompeur :

Le signe révélateur peut être une hémorragie digestive qui fait pratiquer un transit gastro-duodénal en urgence ou une anémie isolée.

Rares sont les douleurs syncopales avec collapsus.

Enfin, il a été décrit des formes à localisation duodénale.

Dans tous ces cas, la notion de traitement anticoagulant et d'un taux de prothrombine bas chez un malade atteint d'une artériopathie, doit faire penser à l'hématome pariétal du grêle, tout en sachant que les symptômes sont bien voisins de ceux de l'infarctus mésentérique qui survient sur le même terrain, parfois même sous anticoagulant !

Radio

Les clichés sans préparation de l'abdomen montrent parfois des signes classiques d'occlusion : images hydro-aériques nombreuses, parfois seulement l'image d'une anse grêle dilatée et figée.

Le transit du grêle, pratiqué de façon très prudente, peut apporter des éléments fondamentaux : les images ont été décrites par MIOT et ses collaborateurs en 1961 :

- au début : sténose assez serrée du grêle s'étendant sur 10 à 20 cms, incomplète, laissant passer la baryte.
- un peu plus tard, réapparaissent les plis muqueux, qui sont épaissis et donnent un aspect en palissade : cette image est la plus évocatrice.

3- L'EVOLUTION IMMEDIATE

Là encore l'évolution immédiate est variable selon l'accident digestif considéré :

- Les rectorragies, secondaires à des lésions recto-sigmoïdiennes ont été de loin les moins abondantes et les plus faciles à contrôler (il est toutefois souvent nécessaire de recourir à l'électro-coagulation pour arrêter les saignements par ulcération thermométrique.)

  Elles ne se sont pas reproduites sauf dans le cas de diverticulose colique (1 reprise hémorragique). L'évolution immédiate a donc été ici satisfaisante. Une exception, l'observation R_5 où l'arrêt des anticoagulants a été suivi d'une embolie pulmonaire, nécessitant la reprise du traitement anticoagulant : l'Héparine d'abord puis les anti-Vitamines K. Ce nouveau traitement n'a pas entraîné de nouvelle hémorragie. Le malade est mort, 5 ans plus tard, d'insuffisance cardiaque.

- L'évolution immédiate des hématomes du grêle a été également favorable dans nos 3 cas ; ceci est conforme à ce qui est noté dans la littérature. Dans la grande majorité des cas, la guérison est obtenue sans intervention. Un seul de nos malades fut opéré, le diagnostic étant hésitant.

- Les évolutions immédiates les plus graves sont observées dans les cas d'hématémèses et de mélénas.

Sur 31 observations, 18 ont évolué favorablement ; l'hémorragie ne s'est pas reproduite après l'arrêt des anticoagulants. L'hématocrite est rapidement remonté sous transfusion.

Mais chez 13 malades, l'évolution fut plus sévère :

- dans 4 cas, H_6, H_8, H_{10} et H_{11}, l'hémorragie s'est reproduite dans les 48 premières heures.
- Chez 9 malades, des complications sont apparues, soit du fait de l'hémorragie, soit à l'arrêt des anticoagulants.

L'importance de la spoliation sanguine a entraîné :

- Deux accidents vasculaires cérébraux dont l'un fut mortel.
- L'aggravation de l'ischémie coronarienne chez un malade (M_5) et l'apparition d'une nouvelle nécrose chez un autre (H_8).
- Une insuffisance cardiaque et une ischémie aiguë d'un membre chez un artéritique.

De son côté, l'arrêt des anticoagulants qu'imposait l'accident hémorragique peut être tenu pour responsable :

- d'une ischémie coronarienne aiguë et transitoire
- et surtout de 2 embolies pulmonaires.
  L'une est survenue une quinzaine de jours après l'arrêt des anticoagulants, et l'autre 3 mois après.

Dans ces deux cas, les malades ont été traités par le repos simple sans reprise des anticoagulants.
L'évolution a été satisfaisante.

Ainsi, la gravité de l'hémorragie d'une part, les conséquences de l'arrêt des anticoagulants d'autre part, expliquent la difficulté de l'indication des antiprothrombiques chez les sujets porteurs d'une lésion viscérale.

Nous le reverrons plus tard.

Enfin, cinq malades sont décédés des suites de l'hémorragie.

Dans 4 cas, celle-ci a précipité une évolution déjà fort précaire :

- décompensation hépatique d'un cirrhotique.
- Cancer du foie.
- Aggravation d'une sténose myocardique importante
- Accident vasculaire cérébral chez un hypertendu.

Nous reverrons, à propos du traitement, que la plupart de ces malades n'auraient jamais dû être mis aux anticoagulants.

Dans la littérature, la majorité des hémorragies mortelles sont d'origine ulcéreuse.

Nous avons déjà vu qu'un seul de nos malades était mort d'hémorragie ulcéreuse.

Mais, finalement, dans notre série, près de 40 % des hématémèses et des mélénas ont eu une évolution compliquée d'insuffisance cardio-vasculaire ou d'accidents thromboemboliques.

Ceci doit encore une fois attirer l'attention sur la nécessité de ne prescrire les anticoagulants qu'à bon escient, la moindre hémorragie pouvant très vite tourner à la catastrophe.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS DIGESTIFS DES ANTICOAGULANTS ET EVOLUTION A LONT TERME

Le traitement repose sur deux points fondamentaux :

1- le rétablissement de la masse sanguine circulante

2- le retour à une coagulation normale.

Les autres thérapeutiques dépendent de l'étiologie et du type d'accident.

1- Le rétablissement de la masse sanguine circulante

Il doit être entrepris d'urgence pour éviter les accidents d'ischémie coronarienne ou cérébrale.

On utilise :

- du sang total lorsqu'il faut reconstituer la masse sanguine diminuée par une spoliation brutale.
- ou des culots globulaires qui permettent de corriger l'anémie sans courir les risques d'une surcharge volhémique, toujours dangereuse chez les sujets âgés, en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale.

  L'apport transfusionnel est ajusté en fonction de la tension artérielle et de l'hématocrite (nos "mini-centrifugeuses" nous permettent, à tout moment, de mesurer celui-ci en quelques minutes).

  Il a été très variable d'un cas à l'autre chez nos malades : de 1 à 11 flacons.

  Les hémorragies les plus abondantes, ayant nécessité des transfusions importantes et répétées, étaient dues aux ulcères gastro-duodénaux ; les spoliations les moins graves aux rectorragies.

2- Le retour à une coagulation normale

Il s'obtient par :

a) l'arrêt du traitement anticoagulant

b) Eventuellement, l'apport des facteurs de la coagulation : non pas tant la vitamine K d'action lente et présentant, paraît-il, un risque de thrombose artérielle ou veineuse, que surtout le P.P.S.B., délivré par les Centres de transfusion sanguine. Il apporte immédiatement les facteurs de la coagulation manquants :

- proconvertine
- proaccélérine
- Facteur Stuart
- Facteur anti-hémophilique B

Notre attitude a été la suivante :

1) L'arrêt immédiat du traitement anticoagulant a été systématique, quelle que soit la cardiopathie causale (ce geste est évidemment élémentaire !)

2) Par contre, l'utilisation des facteurs de la coagulation n'a pas été systématique.

La Vitamine K nous a généralement semblé dangereuse par le rebond d'hypercoagulabilité qu'elle risque d'entraîner. Une remontée douce du taux de prothrombine nous a semblé préférable (en outre, comme nous l'avons déjà souligné, son effet est retardé, ce qui n'est pas l'idéal en cas d'urgence!)

Nous avons cependant utilisé la vitamine K 3 fois :

- chez un malade insuffisant hépatique qui avait été mis de façon regrettable aux anti-vitamines K. Son taux de prothrombine ne remontait pas après arrêt des anticoagulants et il a dû recevoir plusieurs injections de vitamine K.

- chez une femme de 77 hospitalisée dans le service pour un méléna abondant. Elle fît, dans les jours suivants, une thrombose vasculaire cérébrale, puis une décompensation cardiaque entraînant la mort (étant donné le terrain, il est bien difficile d'incriminer la vitamine K plutôt que l'hémorragie elle-même).

- Enfin, chez notre 3ème malade, Madame G..., survint une embolie pulmonaire quelques jours après l'arrêt des anticoagulants et l'injection de vitamine K.

3) Quant au P.P.S.B., nous ne l'avons utilisé qu'une fois.

Il est formellement indiqué dans 2 cas :

- hémorragies abondantes et répétées
- ou dans un but pré-opératoire,
  la perfusion de P.P.S.B. permettant d'obtenir un retour immédiat à une coagulation normale.

3- Traitement étiologique

C'est un point fondamental du traitement de l'hémorragie sous anticoagulants.

a) Le problème est assez simple en cas de rectorragies, comme nous l'avons déjà dit.

b) Paradoxalement, le traitement des hématomes pariétaux du grêle ne pose, lui non plus, pas de gros problèmes (le seul point essentiel en la matière, est, nous l'avons dit, d'être sûr du diagnostic : passer à côté d'un infarctus serait catastrophique !)

Si LEVINE et WHELAN sont pour une intervention précoce chez des malades en occlusion intestinale, la plupart des auteurs sont partisans de l'abstention chirurgicale, sous surveillance médicale stricte avec aspiration gastrique, antibiotiques, transfusions.

Ils réservent la laparotomie aux cas douteux et aux cas dont l'évolution n'est pas franchement favorable.

L'aspect per-opératoire des lésions, lui, ne laisse en général place à aucun doute.

Chez ces malades souvent tarés, mieux vaut ne pas réséquer l'anse si elle n'est pas trop altérée.

c) Pour les hématémèses et les mélénas, le traitement a été le plus souvent celui que nous prescrivons chez les ulcéreux (Atropine, Sel d'Alumine et lait glacé).

En fait, 3 catégories de malades ont été mis, dans nos observations, à ce traitement médical :

1) Les malades chez qui un ulcère a été affirmé : M_2, M_4, H_2, H_7, H_9, H_{11}, H_{12}, H_{13}

2) Les malades chez qui aucune étiologie précise n'a été mise en évidence mais qui avait des antécédents évocant une maladie ulcéreuse : M_9, H_5

3) Enfin, les sujets chez lesquels aucune lésion viscérale n'a été retrouvée, mais qui avait absorbé récemment de l'Aspirine ou un anti-inflammatoire quelconque : H_{10}, M_5, M_7, M_{13}

Nous n'avons jamais eu recours à l'intervention chirurgicale, sauf pour le cas d'hématome pariétal du grêle dont nous avons fait mention plus haut. Il n'en est pas toujours de même, plusieurs statistiques font état d'un nombre parfois élevé d'interventions chirurgicales : 11 % des cas dans le service du Pr. LENEGRE.

T R A I T E M E N T A D I S T A N C E

A distance, le problème (parfois angoissant) est celui de savoir s'il faut ou non reprendre les anticoagulants Cette question du traitement à distance rejoint en fait celle de l'indication même des anticoagulants, question qu'il aurait été préférable de se poser avant l'accident hémorragique. En effet, trop de traitements anticoagulants sont prescrits à la légère. Or, le médecin doit savoir que l'indication ou l'absence d'indication des antiprothrombiques, n'est jamais simple et qu'il faut peser autant les risques du traitement lui-même que ceux de l'abstention thérapeutique pure et simple.

Les exigences thérapeutiques des lésions cardio-vasculaires :

Il n'est pas de notre compétence de discuter ici les indications du traitement anticoagulant en cardiologie, indications qui sont du reste actuellement en pleine évolution.

Il faut tout de même rappeler que l'indication immédiate des anticoagulants, en l'absence de contre-indication évidente, pose peu de problèmes aux cardiologues dans les cas de risque thrombo-embolique.

Encore que certains accidents représentent des contre-indications relatives comme par exemple :

- L'infarctus pulmonaire avec épanchement pleural séro-sanglant.
- L'infarctus du myocarde avec frottement péricardique.
- Certains accidents vasculaires cérébraux.
- Les thromboses des vaisseaux rétiniens, pour lesquelles l'abstention est préférable en raison des risques d'hémorragie rétinienne.

- Dans les suites opératoires ou obstétricales où la prudence, sauf cas particuliers (antécédents de phlébite, varices, signes de préthrombose veineuse) est de ne pas entreprendre les anticoagulants avant le cinquième jour et de toute façon de préférer l'Héparine.

Mais si pour ces traitements de brève durée, l'efficacité prouvée des anticoagulants permet d'assumer, en l'absence de contre-indication évidente, leurs risques éventuels, en est-il de même pour les traitements au long cours ?

Il s'agit ici d'un problème presqu'aussi ancien que les anticoagulants eux-mêmes, chaque école voulant prouver à coups de statistiques l'efficacité ou l'inutilité des anticoagulants au long cours. Après une longue période de vogue, surtout en France, la majorité des auteurs, à la suite des études américaines, semble restreindre les indications du traitement au long cours et en limite le plus souvent la durée.

Il n'est pas inutile de signaler, de toutes façons, certaines indications injustifiées des anticoagulants:

a) Il s'agit tout d'abord des anomalies électrocardiographiques, cliniquement silencieuses, découvertes de façon fortuite, surtout lorsqu'il s'agit de simples troubles de la repolarisation, dont l'étiologie peut être très variée.

b) Les angines de poitrine où les altérations électriques dites d'aspect ischémique, peuvent relever d'une autre cause que l'athéro-sclérose coronaire, comme la sténose ou l'insuffisance aortique, l'aortite syphilitique, l'hypertrophie ventriculaire gauche par hypertension artérielle ou d'une myocardiopathie obstructive.

Dans tous ces cas, il n'y a pas d'indication du traitement anticoagulant.

c) Enfin, il ne paraît pas indispensable de soumettre à un traitement anticoagulant au long cours, toutes les cardiopathies par athérosclérose coronaire certaine mais devenues silencieuses, depuis plus de 6 mois en cas d'Angor d'effort, depuis plus d'un an en cas d'infarctus du myocarde. Or, il faut souligner que 10 de nos malades étaient aux anticoagulants depuis plus de 5 ans pour des insuffisances coronniennes devenues silencieuses de longue date.

De toute façon, les servitudes et les difficultés du traitement antiprothrombique au long cours, inhérentes à son mode ambulatoire, à sa surveillance biologique souvent insuffisante, doivent faire discuter les indications et peser les risques dans chaque cas particulier.

En dehors des cas litigieux, il est bon de rappeler les contre-indications absolues des anticoagulants :

1) Le terrain psychologique déficient : malade indocile, incapable de suivre seul un traitement continu.

2) L'âge :

Théoriquement, jamais au-delà de 70 ans. En fait, un traitement anticoagulant peut s'instituer entre 70 et 80 ans dans certaines conditions particulièrement favorables et surtout si l'indication des antiprothrombiques semble inévitable.

Dans notre statistique, 3 malades avaient plus de 80 ans et leur état général n'avait rien de rassurant. Ils rentraient donc dans le cadre des indications douteuses.

3) L'hypertension artérielle :

Cette contre-indication se base surtout sur :

a) L'importance de la pression diastolique : si elle est égale ou supérieure à 12, les anticoagulants doivent être proscrits.

b) et sur l'aspect des vaisseaux à l'examen du fond de l'oeil.

Là encore, nous comptons 3 hypertendus dont 2 avec des pressions diastoliques voisines de 12 cm de mercure.

4) Une grossesse en cours.

5) Une insuffisance rénale chronique.

6) Une maladie hémorragique.

7) Une insuffisance hépatique connue, qu'il s'agisse :

. des cirrhoses, et nous avons vu une hémorragie chez un cirrhotique, par rupture de varices oesophagiennes.

. les ictères.

8) Les altérations graves de l'état général et les affections néoplasiques.

Or, dans notre étude, nous comptions :

. Un cancer du foie.
. Un cancer du pancréas.
. Un cancer du larynx.

9) Certains cas de pathologie digestive.

Les ulcères gastro-duodénaux posent au praticien un problème difficile :

- Certains, comme LAFON, WASSAL, WRIGLET, considèrent qu'il s'agit là d'une contre-indication absolue,

- La plupart, comme DUPUY ou DELAHAYE, tiennent compte :

- d'une part du caractère évolutif de l'ulcère,

- d'autre part de l'importance de la cardiopathie.

En effet, lorsque l'ulcère est ancien, indolore et semble non évolutif, on peut être amené à instituer ou à réinstituer un traitement anticoagulant, sous couverture des médications anti-ulcéreuses renouvelées régulièrement (efficacité douteuse d'ailleurs).

Par contre, si l'ulcère est récent, encore douloureux et si la cardiopathie nécessite les anticoagulants, la mise en route du traitement est très délicate, et nécessite une concertation entre gastro-entérologues et cardiologues.

Dans notre série, nous n'avons pas repris, en accord avec les cardiologues, les traitements antiprothrombiques chez les ulcéreux, soit parce que l'indication avait été mal posée au départ, soit parce que leur utilisation n'était pas un nécessité absolue.

La surveillance prolongée de plus de la moitié de ces malades semble nous avoir donné raison, sauf dans un cas : il s'agissait d'un malade sous antiprothrombiques depuis 10 ans pour un accès d'effort. Un accident hémorragique vint révéler un ulcère de l'antre latent. Le traitement anticoagulant arrêté, une embolie pulmonaire survint 3 mois plus tard.

Cependant, même dans ce cas, les cardiologues ne la soumirent pas aux anticoagulants mais au repos absolu sous surveillance médicale stricte. Elle partit le mois suivant en maison de repos, dans un état général parfait. Depuis, nous l'avons perdue de vue.

Nous voudrions insister encore une fois sur la prudence qui doit manifester le praticien avant de mettre un malade aux antivitamines K, sur l'importance aussi d'une surveillance régulière, car un traitement anticoagulant inconsidéré a toutes chances d'être inefficace sur le plan cardiologique et dangereux sur le plan hémorragique.

C O N C L U S I O N

Les anticoagulants, comme la plupart des médicaments, comportent, par leur efficacité même, des risques.

Ce travail vient s'ajouter à d'autres pour rappeler, en particulier, la fréquence et la gravité des accidents digestifs provoqués par ces produits.

a) Notre étude porte sur 40 malades prenant des Anti-vitamines K, le plus souvent en cause (21 fois sur 40) étant la Phénindione.

- Il s'agit de 23 hommes et de 17 femmes, dont la moyenne d'âge est de 63 ans, mais dont huit ont plus de 70 ans (3 plus de 80 ans).
- Parmi les affections cardio-vasculaires à l'origine du traitement, nous retrouvons, comme la plupart des auteurs :
  . au premier rang, les insuffisances coronariennes (20 cas, soit 50 % des cas).
  . Viennent ensuite les cardiopathies valvulaires, les phlébites et les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs.

b) Plus de la moitié de nos patients (22 exactement) sont indemnes de tout antécédent digestif.
Parmi les autres :

- 4 sont d'anciens ulcéreux et 4 autres des "gastritiques".
- 3 malades ont déjà fait des hémorragies digestives.
- 2 sont atteints de cancers digestifs.

c) Dans de nombreux cas, nous retrouvons des thérapeutiques associées dangereuses, soit par leur effet ulcérigène (11 cas), soit par leur action sur la crase sanguine elle-même (c'est le cas de 2 malades prenant du Lipavlon).

d) En ce qui concerne le temps de latence entre le début du traitement et les accidents, il est intéressant de noter que la plupart des accidents surviennent dans les deux premières années du traitement (21 accidents avant 2 ans).

e) La fréquence de ces accidents digestifs semble actuellement en régression, grâce à une meilleure connaissance des indications et des risques des antivitamines K, mais elle reste encore aujourd'hui non négligeable.
En 1965, les statistiques l'estimaient à 2 % des traitements anticoagulants ; en 1971, dans les dernières publications (Lenègre), elle est d'1,2 %.
Il semble qu'actuellement les saignements digestifs passent au 1er rang des complications de la thérapeutique anticoagulante, devant les hématuries.
En 1965, Ch. DEBRAY estimait qu'elles représentaient à peu près 23 % des complications hémorragiques (venant après les hématuries). Les dernières statistiques d'HIMBERT leur donnent la première place, avec 50 % des cas.

f) Deux facteurs interviennent dans leur survenue :

- <u>L'hypocoagulabilité</u> : dans 24 observations, le taux de prothrombine est inférieur à 40 %, c'est-à-dire qu'il peut être considéré comme efficace, mais dans les 15 autres cas, l'hypocoagulabilité est "insuffisante".

- L'existence d'une lésion viscérale connue ou latente.
  Elle est difficile à mettre en évidence dans les hématémèses et surtout dans les mélénas isolés, nos moyens d'exploration étant restés longtemps insuffisants.

Pour les hématémèses, les progrès de l'endoscopie permettent un diagnostic précis (61 % de nos cas).

Mais nous ne retrouvons une lésion causale que dans 28 % des cas de mélénas isolés.

L'ulcère est de loin la cause la plus fréquente de ces hémorragies digestives : 9 ulcères sur 18 hématémèses et mélénas et l'accident est révélateur dans plus des 2/3 des cas de notre série.

Y a-t-il une relation entre la découverte d'une lésion et le taux de prothrombine ?
Lorsque le taux de prothrombine est inférieur à 40 %, c'est-à-dire "efficace", la fréquence de découverte d'une lésion viscérale est de 42 %. Cette fréquence s'élève à 60 % lorsque le traitement est insuffisant et le taux de prothrombine supérieur à 40 %. Il semble donc, dans une certaine mesure, que plus le taux de prothrombine est élevé, plus on a de chance de retrouver une lésion locale. Nous ne pouvons tirer de cette constatation aucune conclusion pratique : quel que soit le taux de prothrombine initial, l'endoscopie d'urgence s'impose, qui nous montrera, chez ces malades comme chez les autres, des ulcérations aiguës que la radiographie ne pouvait déceler (mais seule l'étude de grandes séries pourra nous apprendre si les antivitamines K jouent ou non un rôle dans la survenue de ces lésions.)

g) Cliniquement, les accidents se divisent en rectorragies, hématomesdu grêle, hématémèses et mélénas. Dans un quart seulement des cas, on retrouve des prodromes qui auraient pu attirer l'attention : ils sont d'ordre digestifs, hémorragiques ou cardiaques.
Les accidents les plus graves, soit par leur caractère récidivant, soit par leur abondance, sont les hémorragies d'origine ulcéreuse ; toutefois, une seule a été mortelle.

Les rectorragies sont en général les accidents les plus simples à diagnostiquer et à traiter.

Les hématomes du grêle sont les plus rares. Trois observations seulement. Ils réalisent typiquement un tableau sub-occlusif et doivent être traités médicalement (il est donc essentiel de les distinguer des infarctus mésentériques qui donnent parfois des signes identiques au début et surviennent sur le même terrain).

h) L'évolution immédiate est en général :

- favorable pour les rectorragies ; une seule complication sur 5 malades (embolie pulmonaire secondaire à l'arrêt des anticoagulants).
- de même pour les hématomes du grêle.
- plus variable en cas d'hématémèses et de mélénas.

Nous comptons :

- 4 hémorragies récidivantes
- 6 complications secondaires à la spoliation sanguine : accidents vasculaires cérébraux, ischémie coronarienne, insuffisance cardiaque, ischémie aiguë d'un membre.

- 3 complications secondaires à l'arrêt des anticoagulants :

  . une ischémie coronarienne transitoire.
  . 2 embolies pulmonaires.

- Enfin, cinq malades sont morts, le plus souvent par décompensation de tare antérieure à l'accident :

  . cirrhose hépatique.
  . cancer du foie.
  . accident vasculaire cérébral chez un grand athéromateux.
  . nécrose myocardique.

i) Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer :

- le traitement de l'accident hémorragique lui-même.
- le traitement de la lésion causale quand elle est retrouvée.

1- rétablissement de la masse sanguine par transfusion de sang total ou mieux de culot globulaire, chez les sujets âgés, insuffisants cardiaques ou rénaux.

Retour à une coagulabilité normale par arrêt des anticoagulants. Nous déconseillons la Vitamine K dont l'action est tardive et pourrait entraîner un rebond d'hypercoagulabilité. Nous préférons le P.P.S.B. qui n'est d'ailleurs utilisé qu'en cas d'hémorragie grave, abondante ou récidivante ou dans un temps pré-opératoire.

2- Le traitement étiologique dépend évidemment de la lésion causale.

Nous mettons au traitement anti-ulcéreux, les malades chez qui un ulcère peut être retrouvé et les sujets ayant des antécédents ulcéreux, ou ayant pris récemment des médications ulcérigènes.

j) Le traitement à distance pose le véritable problème de l'indication des anticoagulants. Nous insistons sur la prudence avec laquelle le praticien doit décider d'un traitement anticoagulant. En effet, les contre-indications des antiprothrombiques sont souvent mal connues : sénilité, hypertension, grossesse, déficience psychique, insuffisance hépatique ou rénale, cancer et certaines affections digestives, en particulier les ulcères gastro-duodénaux. Dans ce dernier cas, l'indication des anticoagulants dépend en fait de l'ancienneté et de la tolérance de cet ulcère, ainsi que des exigences éventuelles qui relèvent de l'affection cardio-vasculaire.

A ce sujet, il faut savoir que le problème des anticoagulants au long cours est actuellement en plein bouleversement ; les indications en sont beaucoup plus restreintes, la durée en est le plus souvent raccourcie.

Une fois institué, un traitement anticoagulant doit être parfaitement surveillé, tant sur le plan de l'hémostase que sur celui des thérapeutiques associées qui, dans un grand nombre de cas, semblent le facteur déclenchant de l'accident digestif.

B I B L I O G R A P H I E

AUDIER et Coll.
Les dangers des traitements anticoagulants.
Presse Médicale, Mai 1962, 70, 22, 1093

AUDIER et Coll.
Révélation d'une tumeur gastrique par traitement anticoagulant.
Marseille Med., 1964, 101, 12, 943

BABB R.P.,SPITELL J.A., BARTHOLOMEW L.G.
Gastro-entérologic complication of anticoagulant therapy.
Mayo Clinic Proceding 1968, 43, 738

BLAMISH R.E., Mac CREATH N.D.
Intestinal obstruction complicating anticoagulant therapy.
Lancet 2, 290, 1961

BEAUMONT J.L., ROGOWSKI et Coll.
Les accidents du traitement anticoagulant.
Sem. Hôp. Paris 1952, 28, 46, 1932

BEAUMONT J.L.
Accidents hémorragiques provoqués par les anticoagulants.
Sem. Thérap. Janv. 1961, 37, 12

BERKOWITZ M.D.
Fatal gastro intestinal hemorragle diagnostic implications from a study of 200 cases.
Americ. Journ. of gastro-ent. Oct. 63, 40, 372

BOUVIER, THENOT, MOLINARD
Quelques interférences médicamenteuses dangereuses.
Rev. Prat. 21 déc. 1963, 13, 30

BRADFORD H.A.
Anticoagulants in the menagement of various thrombo-embolic discase.
Angiocoly, Janv. 1964

BRUNOT H.
Les hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Thèse Paris 1965

CHICHE P., LEYMARIOS J.
Les hématomes de la paroi duodénale au cours des traitements anticoagulants.
Presse Médicale 1966, 74, 2475-2478

CORNU P.
Les syndrômes hémorragiques et les traitements anti-coagulants.
Rev. Prat., Oct. 1964, 14, 25, 3, 157

CORSBY R.S. et CORSBY A.L.
Long term use of anticoagulant following acute myocardial infarction.
Angiology Janv. 1964, 15, 57, 62

CULNER G.J., PIRSON H.S., MILCH E., BERMAN L.
Intramural hematomes of jejunum : A case report .
Radiology, 76, 785, 1961

DAULUT H.
Infarctus du myocarde et grands accidents hémorragiques.
Thèse Médecin Paris 1961

DEBRAY Ch., LEYMARIOS J., BRUNOT M.
Les hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Arch. Franc. Mal. Dig., Paris 1966, 55, 605-624

DEBRAY Ch.
Les hémorragies digestives du traitement anticoagulant.
Sem. Therap. 1967, 2, 83-85

DEDERER et Coll.
Importance diagnostique de l'étude de la coagulation sanguine dans les hémorragies digestives.
Khirurgnia, Août 63, 39, 82

DELAHAYE J.P., LOIRE R., GONIN A.
Risques inhérents à l'utilisation des anticoagulants.
Rev. Prat. Avril 1965, T. XV, n° II

DOMART A.
Les accidents des anticoagulants.
L'Université du Praticien, Fév. 1965, n° 1, 23

DUPUY R.
Le traitement anticoagulant trouve-t-il une contre-indication absolue dans certaines lésions digestives.
Société Nat. Fr. de Gastro-enter.,
Scéance du 13 Mai 1963, 760

GAILLOT J.
Le place des syndrômes d'allure occlusive dans les accidents de la thérapeutique anticoagulante dicoumorinique au long cours.
Thèse Médecine, Paris 64

GODEAU P., ROCHMANN J.
Le traitement anticoagulant en pratique médicale courante.
Vol. I, 94 P., J.B. Baillères Edit., Paris 1968

HELELAT et Coll.
Spontaneous intravisceral hemorrhage of the colon associated with anticoagulant.
Ann. Med. Int. Fenn. 1964, 53, 13

HEMLEY S.D.
Occult lesions discovered during anticoagulant therapy.
J.A.M.A. 1961, 177, 153

HIMBERT J., SEE E., THIROLOIX P., LENEGRE J.
Traitement anticoagulant et hémorragies digestives.
Ann. Med. Int. Nov. 71, n° 11, 1055-1064

JEAN BERNARD, LARRIEV M.J.
Hémorragies provoquées par les anticoagulants.
Bull. et Hem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1962, 113e A., n° 17, 1411

JEHANNE
Valeur révélatrice des hémorragies digestives sous traitement anticoagulant.
Thèse Paris 1962

JOSSO F.
Accidents des anticoagulants.
Rev. Prat., Sept. 61, 11, 22, 2211

LEYMARIOS J.
Les hémorragies du tube digestif au cours des traitements anticoagulants.
Presse Médic. 1967, 75, 207

LEVINE S. et WHELAN T.J.
Small bowel infarctus intramural hematome during anticoagulant therapy.
Act. Surger. 95, 245, 1967

LILLY G.D., LEE R.M.
Complications of anticoagulant therapy
Surgery, déc. 1949, 257

MACON W.L., MARTON J.M., ADAMS J.
Significant complication of anticoagulant therapy
Surgery, Vol. 68, 3, 571-572

MAC MILLAN R.L. et Coll.
Hemorrhage in anticoagulant therapy
Canad. Med., Sept. 1953, 69, 279

MOSLEY D.M. et Coll.
Long term anticoagulant therapy complications and control in a review of 978 cases.
J.A.M.A., déc. 1963, 186, 914

MOUNISSENS G.
Contribution clinique aux accidents hémorragiques au cours de 1476 traitements anticoagulants.
Thèse Médecine, Bordeaux 1957

ODEGAARD A.E.
Permanent anticoagulant therapy : complications and rate of mortality.
Acta Méd. Scand., 1958, 160 : 11, 105

PASTOR B.H., RESNICK M.E.
Serious hemorrhage complication of anticoagulant therapy.
J.A.M.A., Juin 1962, 180 : 9, 747

PEYMAN M.A.
The signifiance of hemorrhage during the treatment of patients with the coumarin anticoagulant.
Acta Méd., Scand. 1958, Suppl. 339

PINET F., RUBET A., CLERMONT A.
Bilan radiologique des hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Radio Clinique Juin 72, V VI, 466-470

SANKALE, FABRE M. et SHOW S.
Incidents, accidents, surveillance et contre indication des traitements anticoagulants.
Rapport du 37ème Congrès Français de Médecine.
Paris, Sept. 69, Vol. 202 , Masson et Cie

SAPISOCHINE E.
Acute digestives hemorrhage.
DIA Med., sept. 1963, 35, 1477

SASLOW M.D., MILTON et Coll.
Dicoumarol as indicator of secondary discase.
The J. of the Florida Med. assoc., avril 1951, 37 : 10, 631

SAXTON M.D., NORVAL L.
Hemorrhage from a gastric leiomyoma during anticoagulant therapy, report of the case.
The J. of the Iowa Med. soc., 1961, 51 : 11, 77

TAYBI M., KING H., JUDD D.R.
Intramural hematome of small Bowel
Arch. Surgery 89, 527, 1962

VAN BOVEN J.
Long term anticoagulant therapy in private practice.
Angiology, janv. 1964

WATSON R.M., PIERSON R.N.
Effect of anticoagulant therapy upon aspirine induced gastro-intestinal bleeding.
Circulation, sept. 1961, 24, 613

ZWEIFLER A.J.
Relation of prothrombin concentration to bleeding during oral anticoagulant therapy. Its importance in detection of latent organic lesions.
New Engl. j. of med., 1962, 267, 6